Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Heidelberg
Vorstand: Professor Dr. A. Schmincke

Ueber Pulpaverkalkung und damit verwandte, harte Neubildungen der Pulpa mit Berücksichtigung eigener Untersuchungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karls-Universität
zu Heidelberg

vorgelegt von

Lotte Abegg geb. **Korn**
aus Freiburg i. Br.

Gedruckt
im Tageblatt-Haus Coburg
1934

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan:
Prof. Dr. Broemser

Referent:
Dr. Wurm

1934

Meinen lieben Eltern!

Die ersten Untersuchungen über harte Neubildungen der Zahnpulpa stammen von Hunter aus dem Jahre 1771 (The natural history of the human teeth, London 1771). Er stellte fest, daß durch Abschleifen die innere Höhlung eines Zahnes der Luft zugänglich wird, wenn die Natur nicht den Verlust durch Bildung einer neuen Materie ersetzt hat. Es setze sich innen genau soviel Material an, das zwar weicher sei als das abgeschliffene, als außen abgenutzt würde. Aehnlich äußert sich Prochaska (Prag 1852), der bereits adhärierende und freie Neubildungen unterscheidet. Von Ulrich (Feste Neubildungen der Zahnhöhle aus dem Jahre 1852) stammt wohl hierüber die erste größere Abhandlung, er unterscheidet Dentin- und Knochensubstanz in den Neubildungen der Pulpa.

Von Baume wurde der Name Dentikel vorgeschlagen, der sich bis heute für einen besonderen Teil der harten Neubildungen der Zahnpulpa durchgesetzt hat.

Auf Grund der Untersuchungen der letzten Jahrzehnte werden die harten, durch Kalkablagerung bedingten Neubildungen der Zahnpulpa rein histologisch betrachtet, in zwei große Hauptgruppen eingeteilt:

I. Harte Neubildungen ohne Dentincharakter,
II. Harte Neubildungen mit Dentincharakter.

Bevor wir auf die Bedingungen einer Verkalkung in der Pulpa eingehen, möchten wir ganz kurz ein Bild von dem gegenwärtigen Stand des Wissens über Kalkstoffwechsel und Verkalkung im allgemeinen geben. Eine vollständige Klärung dieser Frage ist bis heute noch nicht erreicht, da es noch nicht restlos gelungen ist, den weit über die natürlichen Lösungsbedingungen erhöhten Ca-Gehalt des Blutes von 10 mgr % zu erklären. Als gesichert kann gelten (Warburg, Corten), daß ca. 2 mgr % des Blutcalciums als Ion gelöst sind. 5 mgr % befinden sich in einer echten chemischen Bindung an Eiweißkörper, wobei das Eiweiß bei seinem amphoteren Charakter als Säure in einer Calciumproteinatverbindung zu gelten hat. (Rona). Die restlichen 3 mgr % sind nicht ionisiert und befinden sich im Blut als eine unbekannte, elektronegative Verbindung. Man denkt dabei (Klinke) an ein unbekanntes Komplexsalz, aus dem bei entsprechender Aenderung der Lösungsverhältnisse ionisiertes Calcium freigegeben werden kann. Es besteht, worauf vor allem Kleinmann hinweist, die Möglichkeit, daß ein kleiner Teil des ionisierten Calciums sich in übersättigter Lösung befindet.

Bei dem Vorgang der Gewebsverkalkung sind grundsätzlich zwei verschiedene Mechanismen zu unterscheiden:

1. Die dystrophische Verkalkung,
2. Die Kalkmetastase.

Die dystrophische Verkalkung, der im Bereich des Physiologischen die Knorpelverkalkung entspricht, wird keineswegs einheitlich erklärt. Die Anhänger der sogenannten Kalkfängertheorie (Freudenberg, György) nehmen an, daß es infolge regressiver Störungen des Gewebsstoffwechsels, infolge Verschiebung des isoelektrischen Punktes der Eiweissubstanz zu einer erhöhten Kalkbildung, zu einem Kalkfang komme. Die eigentliche Verkalkung, d. h. die Ausfällung sichtbaren, unlöslichen

Kalkes wird damit erklärt, daß nach Zerfall der Kalkfänger nun das an sie gebundene Calcium, da eine Lösungsmöglichkeit nicht besteht, als Phosphat und zum kleineren Teil als Karbonat ausfallen muß.

Eine andere Erklärung gibt die von Hofmeister begründete, von Rabl, vor allem von Kleinmann verfochtene Löslichkeitstheorie, die eine mit den Aenderungen des örtlichen Stoffwechsels schwankende Kalksalzübersättigung zur Voraussetzung hat. Bei Stoffwechselstörungen regressiver Art, die zu einer Verminderung der normalen Säureproduktion führen, wird der labile Lösungszustand erschüttert, sodaß es zu einer Ausfällung des nicht mehr in Lösung zu haltenden Kalkes kommt, wobei nach Kleinmann ein Freiwerden von Calcium aus gestörten Proteinatverbindungen hinzu kommt. Kleinmann vertritt die Vorstellung, daß der einmal ausgefällte Kalk, der Wirkung von Impfkristallen in übersättigten Lösungen vergleichbar, weitere Kalkniederschläge verursacht. Es ist uns wahrscheinlich, daß die richtige Erklärung der komplizierten, nur in groben Modellversuchen nachzuahmenden Vorgänge der Verkalkung in der Mitte der beiden Theorien liegt, d. h. es ist wohl kaum auszuschließen, daß neben den Verschiebungen der Löslichkeit auch die Veränderung der Eiweissubstanz selbst im Sinne einer verstärkten Kalkbildung bei der dystrophischen Verkalkung mit eine Rolle spielt.

Das Auftreten von Kalk unter dem Bild der Virchow'schen Kalkmetastase setzt keinerlei regressive Veränderungen des Gewebes voraus. Die Verkalkung beruht dabei nach allgemeiner, unwidersprochener Ansicht auf einer über den Löslichkeitspunkt hinaus gesteigerten, örtlichen Kalksalzkonzentration in der Gewebsflüssigkeit, sei es durch Erhöhung der Ca- oder der PO_4-Ionenkonzentration. Die Orte der klassischen Kalkmetastase sind Organe, bei denen es infolge des physiologischen Sekretionsvorganges leicht zu derartigen Verschiebungen des Ionengleichgewichts kommen kann. Magenschleimhaut, Lunge, Nierenrinde sind Gewebe, wo infolge Ausscheidung saurer Sekrete die Pufferungsmöglichkeiten bei einer Erhöhung des Blutkalkspiegels besonders schlecht sind. Das Vorkommen von Kalkmetastasen in diesen Organen beschränkt sich auf Krankheitszustände, bei denen durch Zerstörungen im Bereich des wichtigsten Kalkdepots, nämlich des Knochensystems, eine erhöhte Ausschwemmung von Kalksalzen ins Blut hervorgerufen wird.

Die Pulpa als Ort häufig vorkommender Verkalkungen steht hinsichtlich des Kalksalzstoffwechsels unter ganz besonderen Bedingungen: 1. ist der Ausgleich der hier bestehenden Ionenkonzentration durch Diffusion und Gewebssaftströmung weitgehend eingeschränkt, da die Pulpa ja nur durch die engen Wurzelkanäle mit dem periodontalen Bindegewebsraum in Verbindung steht; 2. ist die Pulpa von einem eigenen Kalkdepot umgeben, dem verkalkten Zahnbein, das durch von außen (Karies und nachfolgende Entzündung) und von innen (allgemeine Stoffwechselstörungen) kommende Einflüsse gezwungen werden kann, Kalksalze auf dem Weg über die Pulpa freizugeben. Der Ausdruck dieser besonderen örtlich bedingten, physikalisch-chemischen Verhältnisse ist die Tatsache einer besonders niederen, nach der alkalischen Seite verschobenen Wasserstoffionenkonzentration (pH = 7,44 nach Cserneiy).

Unter Berücksichtigung dieser besonderen Umstände müssen wir darauf hinweisen, daß nicht nur, wie das im allgemeinen in den Vordergrund geschoben wird, die dystrophische Verkalkung den ersten Platz unter den Verkalkungen der Pulpa einnimmt. Das Vorkommen einer metastatischen Verkalkung im strengen Sinne ist natürlich nicht zu beweisen. Aber die Verhältnisse, die in der Pulpa eine Verkalkung bedingen, sind ohne Zweifel in einem großen Teil der Fälle den Bedingungen gleichzusetzen, die wir für das Zustandekommen der Kalkmetastase für gegeben erachten. Es ist

das die Möglichkeit einer Steigerung der Kalksalzkonzentration in der Gewebsflüssigkeit der Pulpa, die bei der relativ hohen Alkaleszenz des Gewebes zu Ausfällungen von Kalk führen muß. Es ist selbstverständlich schwer, auseinander zu halten, wo im einzelnen Fall mehr die lokale Erhöhung der Kalksalzkonzentration oder eine degenerative Veränderung des Eiweisstoffwechsels örtlicher Natur die Verkalkung herbeigeführt hat. Es ist sicher so, daß bei Vorhandensein einer lokalen Störung der Kalksalzsättigung eben schon die geringfügigsten, degenerativen Veränderungen zu einer Verkalkung Anlaß geben können, wie sie in anderen Geweben im Anschluß an solch geringe dystrophische Veränderungen niemals entstanden wäre.

Eine morphologische Trennung der Pulpaverkalkungen unter dem Gesichtspunkt „dystrophische oder metastatische" läßt sich nur schwer vornehmen, wenn es auch sicher einwandfreie Beispiele für beide Formen gibt. Wir tun besser daran bei der Besprechung der Pulpaverkalkung zunächst die Bedingungen ihrer Entstehung, gegliedert nach den Begriffen der metastatischen und dystrophischen Verkalkung zu untersuchen.

A. Zur Pulpaverkalkung führende Veränderungen des Kalkstoffwechsels der Pulpa. („Kalkmetastase").

a) Bei allgemeinen Stoffwechselstörungen.

Wir wissen vor allem durch Untersuchungen von Rabl, daß allgemeine Stoffwechselstörungen, welche zu einer Anhäufung saurer Produkte in Blut und Gewebsflüssigkeit führen, den Kalkstoffwechsel im Sinne einer vermehrten Mobilisierung von Kalksalzen aus den Kalkdepots beeinflussen. Andrerseits weiß man durch allgemeine Erfahrungen seit langen Zeiten, daß derartige Stoffwechselstörungen auch das Zahnsystem, vor allem durch eine Erhöhung der Karieshäufigkeit, dann aber auch durch eine Begünstigung der Paradentoseentstehung, in Mitleidenschaft ziehen. Wir erinnern hier nur an die Schädigung der Zähne durch die Gravidität mit ihrer acidotischen Stoffwechselumstimmung, und an die diabetische Acidose. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß ebenso wie im Kindesalter, infektiöse Schädigungen verschiedenster Art die Verkalkungsvorgänge im wachsenden Zahn stören, auch im Erwachsenenalter nicht genau erfaßbare Allgemeinschädigungen infektiöser Herkunft sich auf den Kalkstoffwechsel des Zahnes und der Pulpa auswirken. Wir erinnern hier nur an die bekannten Besonderheiten der Zahnbeschaffenheit der Tuberkulösen.

Es gibt also zweifellos Veränderungen des Allgemeinstoffwechsels, bei welchen ebenso wie bei der Knochensubstanz, auch aus den Hartgeweben des Zahnes, vor allem dem Zahnbein, Kalksalze in Lösung gebracht werden können. Zur Erklärung von Kalkausfällungen ist es dann im Sinne von Hofmeister notwendig anzunehmen, daß durch vorübergehende, vom Allgemeinstoffwechsel abhängige Aenderungen der Kalksalzlöslichkeit in der Gewebsflüssigkeit der Pulpa der Punkt erreicht wird, bei dem der gesteigerte Kalksalzgehalt infolge Abnahme der Wasserstoffionenkonzentration nicht mehr in Lösung gehalten werden kann, sondern ausfallen muß. Der Ort der Ausfällung ist ohne Zweifel von Verschiedenheiten des örtlichen Gewebsstoffwechsels abhängig, in dem Sinne, daß da, wo eine geringere Gewebsstoffwechseltätigkeit herrscht, mit der damit verbundenen stärkeren Gewebsalkaleszenz günstigere Bedingungen für eine Kalkausfällung bestehen. Damit läßt sich erklären, daß ganz allgemein — das gilt auch für die lokal bedingten Störungen des Kalkstoffwechsels — die Wurzelpulpa viel häufiger Sitz von Verkalkungen ist, als die meist in

stärkerer Stoffwechseltätigkeit sich befindende (Odontoplastentätigkeit) Kronenpulpa. Dazu kommt noch, daß eben im Wurzelkanal die Saftbahnen auf einem so engen Querschnitt stoffwechselnden Gewebes zusammen gedrängt sind.

b) Bei lokalen Stoffwechselstörungen.

Für das Entstehen von Verkalkungen in der Pulpa nach Art der Kalkmetastase sind rein örtliche Störungen des Gewebsstoffwechsels noch viel bedeutungsvoller als die Beeinflussung durch den Allgemeinstoffwechsel. Unter diesen örtlichen Stoffwechselstörungen der Pulpa haben den unbestrittenen Vorrang die mit der Zahnkaries entstehenden und auch mit der davon abhängigen entzündlichen Pulpaveränderung gegebenen Einwirkungen auf den Kalkhaushalt des Zahnes. Wir wissen vor allem durch die Untersuchungen von Furrer von den Transparenzzonen des Dentins bei der Karies, daß im Gefolge der bakteriellen (Milchsäurewirkung) Kalklösung im erkankten Zahnbein eine Diffusion der im sauern Medium gelösten Kalksalze in Richtung nach der Pulpa zu stattfindet. Wenn auch vermutlich der größere Teil dieses Kalkes eben im Bereich der Transparenzzone innerhalb der pulpanahen Dentinkanälchenabschnitte infolge steigender Alkaleszenz ausgefällt wird, so ist es doch wahrscheinlich und bei tiefer fortgeschrittener Karies sicher, daß auch die Pulpa selbst von diesem Zustrom gelösten Kalkes erreicht wird. Da nun im Bereich der Kronenpulpa unter der Einwirkung der von der Karieszone ausgehenden, toxischen Einflüsse zunächst eine erhöhte Stoffwechseltätigkeit (Reizdentinbildung), dann aber eine entzündliche, mit lokaler Acidose verbundene Stoffwechselsteigerung auftritt, so ist zu erwarten, daß es im Bereich der Kronenpulpa weniger zu Kalkausfällungen nach dem Mechanismus der Kalkmetastase kommen wird. Auch hier ist es wieder die Wurzelpulpa, die unberührt von der Verschiebung des Stoffwechsels in der Kronenpulpa ihre höhere Gewebsalkaleszenz festhaltend, die günstigsten Bedingungen zu einer Kalkausfällung bietet. Darüber hinaus ist es sehr wahrscheinlich, daß es gerade im Gefolge entzündlicher Veränderungen in der Kronenpulpa infolge von Hyperämie und Exsudation zu Gewebsstauungen in dem engen Wurzelkanal kommt (Port-Euler, Friedrichowsky, Zilkens), die eine Kalkausfällung noch erleichtern. Daß von sich aus allein eine Saftstauung im Wurzelkanal zur Verkalkung führt, kann nicht angenommen werden, da eine einleuchtende, physikalisch-chemische Erklärung von keinem der dies behauptenden Autoren gegeben werden konnte. Wenn wir hier zunächst mehr auf die durch die Karies selbst bedingte Störung des Kalkstoffwechsels der Pulpa hingewiesen und die Bedeutung der Pulpitis nur als Begleitfaktor erwähnt haben, so bedarf das noch einer kleinen Ergänzung. Wir wissen von den entzündlichen Vorgängen im Knochen, daß sie überall da, wo der Prozeß eine gewisse Akuität erreicht, mit halisteretischen und daran anschließenden osteoklastischen Vorgängen verbunden ist. Wir haben weiter durch Untersuchungen der Ver- und Entkalkungsvorgänge in tuberkulösen Herden (Wurm), wie auch durch Untersuchungen über experimentelle Knochenbildung (Wurm) gelernt, daß mit entzündlichen Stoffwechselsteigerungen der Anlaß zu einer Lösung ausgefällten, amorphen Kalks gegeben ist. Wenn auch am Zahn derartige Vorgänge einer humuralen Kalklösung aus dem Zahnbein bei akut entzündlichen Vorgängen in der Pulpa morphologisch nicht erkennbar sind, so läßt sich doch auf die eben erwähnten Tatsachen die Annahme stützen, daß in der Pulpa die entzündliche Stoffwechselstörung ebenfalls zu Verschiebungen im örtlichen Kalksalzstoffwechsel führen muß. Die Zusammenhänge zwischen Entzündung und Verkalkung sind von Fischer durchaus erkannt worden. Es wurde von ihm versucht, zwischen den verschiedenen

Formen der Pulpaentzündung und den Grad der Pulpaverkalkung bestimmte Beziehungen aufzustellen. Wir gehen darauf nicht näher ein, da das Zustandsbild der Pulpa im Augenblick der Zahnentfernung ja nicht immer in ursächliche Verknüpfung mit den gefundenen Verkalkungen gebracht werden kann. Immerhin hat die auf Grund seiner Befunde gemachte Angabe, daß chronische Entzündungen häufiger von Verkalkungen begleitet seien, sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich. Bei einem länger dauernden Entzündungsprozeß ist es nach unserer Deutung des Geschehens ja viel eher möglich, daß die fortgesetzte Zufuhr von Kalksalzen aus der Karieszone und dem Entzündungsgebiet zu Kalkablagerungen in der bei chronischen Entzündungen in der Kronenpulpa meist ungestörten Wurzelpulpa führen kann.

B. Verkalkung auf Grund von Gewebsschädigungen der Pulpa. („Dystrophische Verkalkung".)

Wir haben schon eben erwähnt, daß es unter Berücksichtigung der besonderen Lebensbedingungen der Pulpa sehr schwer sein wird, bei der Verkalkung der Pulpa im einzelnen Fall die Entstehungsbedingungen zu klären. Wir haben darauf hingewiesen, daß auch bei der dystrophischen Verkalkung die Schwankungen des Kalksalzgehaltes in der Pulpa eine große Rolle spielen müssen. Es kann also wohl Ort und Beginn einer Verkalkung durch eine degenerative oder nekrobiotische Gewebsveränderung bestimmt werden, die Ausdehnung und das weitere Wachstum der Kalkablagerungen werden aber zweifellos mehr durch die Besonderheiten des örtlichen Kalkstoffwechsels bestimmt. Besonders bei den

a) infektiös-toxischen Schädigungen (Karies, Pulpitis) liegen nach dem schon Ausgeführten die Verhältnisse so, daß nebeneinander Störungen des Gewebslebens und Veränderungen des örtlichen Mineralstoffwechsels auftreten. Als organische Substrate der Verkalkung auf dystrophischer Grundlage kommen dabei Ansammlungen geschädigter oder nekrotischer Entzündungsstellen in Gewebsspalten und Lymphbahnen bei akuter Entzündung, wie auch hyaline Bindegewebsentartungen der Wurzelpulpa bei der chronischen Entzündung in Frage. Die Verkalkung auf Grund von Zell- und Gewebsnekrose sind nicht so sehr an eine besondere Oertlichkeit gebunden, man findet sie sowohl innerhalb der eigentlichen Pulpenkammer als auch in der Wurzelpulpa. Ein doch immerhin häufigeres Vorkommen in der Wurzelpulpa läßt sich einmal mit den besprochenen, besonderen Verkalkungsbedingungen in diesen Abschnitten und dann auch mit dem Transport und der möglichen Ansammlung geschädigter Zellelemente in der Wurzelpulpa erklären.

b) Pulpaverkalkung bei rückschrittlichen Bindegewebsveränderungen auf vaskulärer Grundlage.

Von Euler wird die Bedeutung von Gefäßveränderungen für die Entstehung dystrophischer Verkalkungen besonders betont. Er nimmt dies zum Anlaß, die dystrophische Verkalkung der Pulpa überhaupt in solche mit und ohne Gefäßwandschädigung einzuteilen. Diese Einteilung deckt sich mit der von uns gewählten nicht, da ja auch bei infektiös-toxisch bedingten Pulpaveränderungen Gefäßwandschädigungen entstehen. Wir möchten uns darauf beschränken, hier zu erörtern, inwiefern eine vaskulär bedingte Erschwerung der Blutversorgung zu Pulpaverkalkungen führen kann. Da ist zunächst die Atrophie der Pulpa, die infolge abnehmender Blutversorgung des Pulpagewebes als Alterserscheinung mit oder ohne Gefäßwandveränderung entsteht, auf ihre Bedeutung für das Zustandekommen einer Verkalkung zu untersuchen. Die Tatsache, daß mit hinreichender Häufigkeit

retikulär atrophische Pulpen ohne jegliche Verkalkung gefunden werden, weist zunächst, im Gegensatz zur Annahme Wedl's, darauf hin, daß dieser Zustand allein nicht genügt, um Grundlagen für eine Gewebsverkalkung zu schaffen. Sollten aber in einer atrophischen Pulpa schon besprochene Verkalkungsbedingungen (Karies, Entzündung etc.) eintreten, so ist es durchaus verständlich, daß das atrophische Gewebe mit seinem stagnirenden Stoffwechsel eine Gewebsverkalkung erleichtert. Kommen zu der einfachen Atrophie Hyalinablagerungen im fibrillären Bindegewebe hinzu, so gilt für die Begünstigung einer Verkalkung dasselbe wie bei den durch toxische Schädigungen entstandenen Hyalinosen. Was im einzelnen bei Fehlen örtlicher, toxischer Schädigungen die Ursache solcher Bindegewebsentartungen ist, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Fischer weist darauf hin, daß derartige Veränderungen in der Pulpa in einem Abhängigkeitsverhältnis zur Funktion des Zahnes stehen können. Wir wissen, daß z. B. auch noch relativ junge, dritte Molaren, offenbar infolge ungenügender, funktioneller Belastung, schon hohe Grade der Atrophie und der Hyalinisierung aufweisen können. Es sind jedenfalls verwickelte, nervös zirkulatorische Vorgänge, welche in solchen Fällen eine mangelhafte Versorgung der Pulpa bedingen. Möglicherweise spielen dabei auch mit der ungenügenden Belastung zusammenhängende Gewebssaftstauungen eine Rolle. Die Bedeutung degenerativer Gefäßwandveränderungen für die Pulpaverkalkungen wurde von Shiro- Kokubun eingehend untersucht. Bei 63 kariösen Zähnen von Atherosklerotikern fand er in 35 Prozent eine Liposklerose der kleinen Pulpaarterien ohne daneben nennenswerte Gewebsverkalkungen aufdecken zu können. Sackmann hat kariesfreie Zähne von Atherosklerotikern genauestens untersucht und dabei zwar keine Arterienveränderungen sondern nur hyaline Entartung der präkapillaren Gefäßwände gefunden. Veränderungen, die wahrscheinlich mit der bei den Hirnkapillaren bekannten Kapillarfibrose in eine Reihe zu stellen sind. Von Verkalkungen wurde dabei nichts ausdrücklich festgestellt. Zu erwähnen ist hier noch eine Beobachtung von Euler, der in drei Fällen Intimaverkalkung in Arterien der Wurzelpulpa feststellte, aber auch dabei keinen Zusammenhang mit Gewebsverkalkung der Pulpa nachweisen konnte. Um etwas anderes handelt es sich bei den perivaskulären Pulpaverkalkungen. Es sind das keine primären Gefäßveränderungen sondern Kalkablagerungen, die ihre Anordnung offenbar dem Verlauf perivaskulärer Saftbahnen verdanken.

Wir fassen den Abschnitt über die dystrophische Pulpaverkalkung dahin zusammen, daß es zwar mancherlei Gewebsschädigungen in der Pulpa gibt, welche eine Verkalkung nach sich ziehen können, daß aber die Gewebsdystrophie meist nicht für sich allein, sondern erst bei Störung des örtlichen Kalksalzstoffwechsels Anlaß zu groben Kalkausfällungen geben kann.

Nun bliebe im Rahmen unserer Arbeit noch einiges über die Morphologie der Pulpaverkalkungen zu sagen.

Als besondere Art feinkörniger Kalkablagerungen kennen wir die sogenannten Walkhoff'schen Verdichtungszonen, die bogenförmig in der Pulpa von einer Dentinwand zur anderen ziehen und sich sowohl in anscheinend völlig normalen als auch in entzündet gewesenen Pulpen befinden. Es handelt sich hier um eine eigenartige Form der Verkalkung, da dieser feinkörnige Kalkwall aus kleinen Tröpfchen besteht, die dicht aneinander gelagert, wie Walkhoff meint, einen „Schutzwall" (Walkhoff, Münch) bilden, der einerseits eine Schutzmaßregel der Wurzelpulpa gegen die entzündete Kronenpulpa, andererseits aber auch gegen andringende Schädlichkeiten aus der Wurzelpulpa von der gesunden Kronenpulpa aufgeworfen worden sein soll. Schon die Tatsache, daß man diese Verdichtungen auch in anscheinend ganz normalen Pulpen findet,

führt die zu sehr teleologische Erklärung Walkhoffs ad absurdum. Es handelt sich hier, wie wir glauben, sicher um Kalkausfällungen, die nach dem Mechanismus der metastatischen Verkalkung zustande gekommen sind.

Andere staubförmige Verkalkungen vor allem der Wurzelpulpa möchten wir ganz in der gleichen Weise erklären. Wie wir an zahlreichen Schnitten nachweisen konnten, liegen diese Kalkkörnchen mit Vorliebe in den Gewebsspalten; sie werden dadurch vielfach auch in ihrer Form beeinflußt. Auch der Umstand, daß sie in den Spalten zwischen zellreichen Bindegewebsbündeln liegen können, weist unbedingt darauf hin, daß dies Verkalkungen sind, die nicht auf dystrophischer Grundlage zustande gekommen sind. Es handelt sich einfach um Kalkausfällungen aus der Gewebsflüssigkeit.

Rundliche Kalkablagerungen, sogenannte „Kalkdrusen", finden wir häufig in entzündeten Pulpen. Ihre Entstehung ist sicher in vielen Fällen an einen Kern aus abgestorbenem Zellmaterial gefunden. Ihr weiteres Wachstum ist aber ohne Zweifel nicht durch primäre Gewebsdystrophie bedingt.

Wir konnten auch hier vielfach feststellen, daß die Peripherie dieser rundlichen Verkalkungen durch Auflösung in kleine, die Gewebsspalten ausfüllende und miteinander anastomosierende, oft gitterartige Verkalkungen aufgelockert erscheint. Also auch hier finden Kalkausfällungen in der Gewebsflüssigkeit statt, zu deren Erklärung sich am besten die von Kleinmann erörterte Impfkristallwirkung einmal vorhandener Kalkablagerungen heranziehen läßt.

Außer diesen gibt es noch andere vollkommen glatt konturierte, rundliche Verkalkungen ohne konzentrische Schichtung. Wir fanden sie in endothelartig ausgekleideten Hohlräumen liegen und nehmen an, daß es sich dabei um Konkrementbildung in Lymphbahnen handelt.

Daran reihen sich die sogenannten zwiebelschalenartig aufgebauten Verkalkungen an, bei denen ein in zeitlichen Abständen sich wiederholender Niederschlag von Kalk den besonderen Aufbau verursacht. Sie sind oft unregelmäßig gestaltet, dadurch daß einzelne Konkremente durch fortgesetzte Kalkablagerung sich miteinander vereinigen. Ihre äußere Begrenzung ist meist glatt. Die Kalkablagerung scheint hier wesentlich auch in ihrem weiteren Wachstum durch die Wirkung des Eiweissubstrates beeinflußt zu sein.

Sicher auf dystrophischer Grundlage entstanden sind die spießförmigen Kalkablagerungen, deren Grundlagen hyalinentartete Bindegewebszüge bilden. Sie unterscheiden sich nur gradweise von den fibrillär aufgebauten Verkalkungen, die man ebenfalls sehr häufig in Pulpen mit starken degenerativen Veränderungen findet. Nach dem bei Pulpaentzündungen auftretenden Schwund der Odontoplasten tritt in den dort ansetzenden Bindegewebsfasern eine Verkalkung auf, die pulpawärts strichförmig in die noch unverkalkten Bindegewebsfasern ausstrahlt. Da man diese Verkalkungserscheinungen direkt an dem Dentinmantel findet, spricht man hiervon auch als von dem „falschen Sekundärdentin". Dieses neue Gewebe ist aber ganz ohne Kanälchen, zeigt ausgesprochene Faserzeichnung und verdient nur bedingt den Namen „Dentin".

Damit kommen wir zu den harten Neubildungen der Pulpa mit Dentincharakter, zu denen alle Bildungen gehören, die aus der Tätigkeit der Odontoplasten hervorgehen.

In erster Linie haben wir hierbei das sekundäre oder Ersatzdentin zu berücksichtigen. Seine Bildung verdankt es einerseits, wie es in der Bezeichnung Walkhoff's „Reizdentin" am besten zum Ausdruck kommt, von außen an den Zahn herantretenden Reizen gleichgültig welcher Art, auf welche die Odontoplastenschicht mit einer erhöhten Tätigkeit antwor-

tet, andrerseits der auch nach Fertigstellung des Dentinmantels physiologischen Weiterbildung von Dentin ohne erkenntliche Odontoplastenreizung. Das sekundäre Dentin läßt sich makroskopisch nur an der Verengerung der Pulpahöhle erkennen. Das Ersatzdentin ist von geringerer Härte als das normale Dentin und zeigt infolge der verminderten Anzahl von Dentinkanälchen eine gelbliche bis graue Färbung, ist hornartig durchscheinend und in dünnen Lagen durchsichtig. Sein im histologischen Bild deutlich sichtbarer, irregulärer Bau (Knickung, Verschiebung, Torsion, Biegung und Verästelung der Dentinkanälchen) veranlaßte Reich zu der Bezeichnung „irreguläres Dentin". Er teilt es je nach der Abweichung von der Norm in drei verschiedene Arten ein, die auch topographisch in gleicher typischer Verteilung vorkommen sollen. Im Gegensatz hierzu hält Fischer eine genetische Klassifizierung für berechtigter, da die Struktureigenheiten zu großen Schwankungen unterworfen und zu häufig sind, so daß es nicht möglich ist, einen fundamentalen Unterschied zu machen. Wir wissen, daß die Bildung des sekundären Dentins bereits nach Durchbruch des Zahnes beginnt, deshalb bezeichnet es Reich auch als „irreguläres Dentin der Gebrauchperiode". Seine Bildung ist aber unabhängig vom Gebrauch der Zähne, da man es auch in retinierten Zähnen vorfand. Nach Fertigstellung des Zahnes bleibt den Odontoplasten die Funktion der Dentinbildung. Dadurch entsteht das Ersatzdentin, wahrscheinlich in Schüben, worauf der lamelläre Bau der Grundsubstanz mit Begrenzungslinien (Kittlinien) zwischen den einzelnen Lamellen schließen läßt. Ganz hört die Bildung von sekundärem Dentin erst dann auf, wenn die Pulpahöhle auf einen kleinen Spalt reduziert ist, in dem die nicht mehr funktionstüchtige, zell- und gefäßarme Pulpa eingeschlossen ist. Die Verengerung des Wurzelkanals geht gleichmäßig vor sich, in den Höhlen ist die Bildung an Boden und Dach stärker. Sekundäres Dentin findet sich in allen Milch- und bleibenden Zähnen, seine Menge varriiert.

Unregelmäßige Ablagerungen von sekundärem Dentin treten im Gefolge von Substanzverlust an der Oberfläche an korrespondierenden Stellen der Innenfläche auf und werden als Ersatzdentin bezeichnet. Dieses wird immer dann gebildet, wenn die noch funktionstüchtigen Odontoplasten von stärkeren Reizen betroffen werden. Ist die Pulpa schon entzündet, oder sind die Odontoplasten bereits zu Grunde gegangen (Williger), so wird kein Reiz- bzw. Ersatzdentin mehr gebildet. Je älter und chronischer der Reiz an der Oberfläche, desto stärker ist die Ersatzdentinbildung. Ob eine allgemeine Schwächung des Organismus die Bildung von sekundärem Dentin beeinträchtigt, ist nicht erwiesen (Fischer). Nur die Odontoplasten, deren Fortsätze von dem Reiz betroffen werden, bilden Ersatz- bzw. Reizdentin, daher die örtliche Begrenzung der Gebilde und die Feststellung, daß das sekundäre Dentin und der Substanzverlust von den gleichen Kanälchen begrenzt werden. Man kann von Form, Größe und Lage des Substanzverlustes ganz bestimmte Schlüsse auf die Lage und Ausdehnung des Ersatzdentins ziehen. Die Armut an Kanälchen bewirkt häufig, daß die Invasion der Bakterien am Ersatzdentin haltmacht, daher auch der Name Schutzdentin.

Das Ersatzdentin wurde erstmalig von Goethe an Elefantenstoßzähnen entdeckt und beschrieben.

Wir ersehen aus den oben gemachten Ausführungen, daß die Trennung der harten Pulpaneubildungen mit Dentincharakter in solche mit physiologischer und pathologischer Grundlage, (Fleischmann, Scheff, Wedl) eine gewisse Berechtigung hat, wenn es heute auch noch fast unmöglich ist, eine scharfe Grenze zu ziehen, eine präzise Antwort zu geben. Der Umstand, daß in älteren Zähnen mit Abreibungsflächen an den Kronen Ersatzdentin in ganz verschieden starkem Ausmaß vorkommt, deutet darauf hin, daß nicht allein der pathologische Reiz für seine Entstehung maß-

gebend ist. Es scheinen besondere Bedingungen zu seiner Entwicklung notwendig zu sein, da man das sekundäre Dentin eben nicht in allen senilen Zähnen findet. Es muß wohl auf alle Fälle in erster Linie ein schwacher, aber andauernder Reiz vorhanden sein, dazu aber eine besondere Disposition kommen, denn nur so kann man sich die in anscheinend ganz gesunden und von jedem Insult unbehelligten Zähnen vorgefundenen Dentinneubildungen erklären.

Häufig führt man auch die Bildung von sekundärem Dentin in der Pulpa auf die Einwirkung von Metall, besonders Goldfüllungen zurück. Elektrische Ströme und thermische Reize leitet das Gold als guter Konduktor nach der Pulpa. Ein Beweis hierfür könnten die nach dem Einsetzen eines Inlays anfänglich bestehenden, leichten, neuralgischen Schmerzen sein, die nach kurzer Zeit verschwinden, nämlich dann, wenn die Pulpa Zeit gehabt hat, Ersatzdentin zu bilden.

Als Ersatzdentinbildungen besonderer Art sind die „hochorganisierten Dentikel" (Siegmund-Weber) anzusehen. Verschiedene Autoren teilen sie je nach ihrer Lage in adhärierende, interstitielle und freie Dentikel ein. Uns erscheint diese Einteilung nicht die Richtige, da es, wie auch Siegmund-Weber sagen, keine freien Dentikel gibt, sondern diese immer der Dentinwand anhaften oder im Dentinmantel, also interstitiell, liegen. Bilder, die einen solchen Dentikel frei im Pulpengewebe liegend zeigen, sind wohl Täuschungen, die durch die Richtung des Schnitts bedingt sind. Da sie also immer wandständig sind, müssen sie als überstürzte, lokalisierte Reizdentinbildung der am Dentinmantel anliegenden Odontoplastenschicht angesehen werden.

Zu den hochorganisierten Dentikeln zählen Siegmund-Weber auch zwiebelschalenförmig aufgebaute Neubildungen, die sich von den oben erwähnten, ähnlich gebauten Verkalkungen derart unterscheiden, daß sie darüber hinaus ihre Entstehung einer aktiven Beteiligung der Bindegewebselemente der Pulpa verdanken. Wie jedes Bindegewebe, so kann auch das der Pulpa, analog der bindegewebigen Knochenbildung seßhafte Zellen aktivieren. Die Gewebsstruktur lockert sich auf, Kernplasmamassen wandern aus, Pulpazellen werden in Odontoplasten umgewandelt. Siegmund-Weber nehmen an, daß es sich hier um eine Art von Osteodentinbildung handelt, die von Pulpazellen ausgeht, welche noch eine Differenzierungsfähigkeit zu Odontoplasten besitzen. Eigene Beobachtungen haben uns gelehrt, daß hier heterotope Knochenbildung auf Boden gewöhnlicher zwiebelschalenförmiger Verkalkungen vorliegt. Wir machten diese Beobachtung an einem Fall von granulierender, ulceröser Pulpitis und glauben, daß bei dieser Entzündungsform in Anlehnung an die experimentellen Untersuchungen von Wurm über heterotope Knochenbildung besonders günstige Bedingungen für eine durch Gewebsverkalkung ausgelöste Knochenbildung gegeben sind. Dafür spricht auch, daß ein von Frey mitgeteilter Fall von Knochenbildung in der Pulpa bei einer granulierenden, ulcerösen Pulpitis gefunden worden ist.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, Herrn Privatdozent Dr. Wurm sowohl für die Ueberlassung des Themas, als auch für seine freundliche Hilfe bei meinen Ausführungen zu danken!

Literatur.

Aschoff: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie.

Brasch: Ueber die Atrophie der Pulpa bleibender Zähne. (Dtsch Mtschr. f. Zahnheilkunde 1912.)

Bauchwitz: Veränderungen der Zahnpulpa und des Paradentiums bei Paradentose. (Z. R. Jhrg. 41.)

Euler: Kalkeinlagerungen und Pulpagefäße. (Paradentium Jhrg. 32, H. 4.)

— Abnormes Gewebe und Gewebsveränderungen im menschlichen Zahn. (Dtsch. Mtschr. f. Zahnheilkunde 1920.)

— Spezielle Pathologie der Zähne. (Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1933.)

Fischer: Zur Atrophie der Pulpa bleibender Zähne. (Dtsch. Mtschr. f. Zahnheilkunde 1912.)

— Biologie der Pulpa bei endogenen Stoffwechselstörungen. (Schweiz. Mtschr. f. Zahnheilkunde 1932.)

— Beiträge zur Biologie der Pulpa. (Z. R. 1932.)

— Ueber das irreguläre Dentingewebe in der Pulpa. (Oest.-Ung. Vierteljschr. 1908.)

Fleischmann: Das irreguläre Dentin. (Handbuch der Zahnheilkunde. Scheff. Bd. I.)

— Ueber die Entwicklung der Dentikel. (Oest.-Ung. Vierteljschr. 1908.)

Frey: Veränderung des Wurzelkanallumens. (Vierteljschr. f. Zahnheilkunde. Jhrg. 47.)

Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde.

Kleinsorgen: Ueber Neubildungen der Zahnpulpa. (Inaug.-Diss. Bonn. 1894.)

Lenhossek: Altersveränderungen des Hohlraumsystems der Zähne. (Handbuch der Zahnheilkunde. Scheff. Bd. I.)

Liesegang: Kalkchemie des Zahnes. (Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1924.)

Meyer: Ein neuer Fall von Metaplasie der Pulpa. (Paradentium 1931.)

Meyer zu Hörste: Die Verkalkung der Gewebe. Berlin 1932.

Münch: Die Pulpenamputation, zugleich eine biologische Wurzelfüllung. (Z. R. Jhrg. 40.)

— Das Pulpa- und Wurzelbehandlungsproblem im Lichte der neuen Forschungen. (Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1933.)

— Ueber die Vorgänge bei der Kalkeinlagerung in die Pulpa. (Z. R. Jhrg. 41.)

Reich: Das irreguläre Dentin. (Oest.-Ung. Vierteljschr. f. Zahnheilkunde. 1908.)

Römer: Pathologie der Zähne. (Henke-Lubarsch IV, Bd. 2.)

Sackmann: Ein Beitrag zur Atherosklerosefrage unter besonderer Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Atherosklerose und Zahnpulpa. (Inaug.-Diss. Heidelberg 1927.)

Schmitz: Ueber den Mineralstoffwechsel von Knochen und Zahn. (Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1933.)

Siegmund-Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle.

Stafne und Szabo: Die Bedeutung von Pulpenknötchen. (Dent. Cosmos. 1933.)

Walkhoff: Pathologie und Therapie der Zahnpulpa. (Handbuch der Zahnheilkunde. Scheff. Bd. II. 1924.)

Wannemacher: Die Veränderungen der Pulpa bei keilförmigen Defekten mit besonderer Berücksichtigung der Reizdentinbildung. (Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1928.)

— Schmelzverlust und Pulpa. (Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 1928.)

Widmer: Pathohistologische Veränderungen der Zahngewebe bei Ratten bei A- und D-Avitaminosen und nachfolgender Ernährung mit A- und D-vitaminhaltiger Nahrung. (Schweiz. Mtschr. f. Zahnheilkunde. 1932.)

Weber: Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen des Zahnmarks. 1932.

Wurm: Ueber heterotope Knochenbildung. (Zieglers Beiträge 85. 1930.)

Zilkens: Pathologische Histologie der Zähne. (Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde Bd. VII, 1. 1931).

Lebenslauf.

Ich, Lotte Abegg, geb. Korn, Tochter des Dr. phil. Otto Korn, Direktor des Oeffentlichen Untersuchungsamtes der Stadt Freiburg i. B., und seiner Ehefrau Klara, geb. Nopper, wurde am 15. September 1902 in Freiburg i. Br. geboren. Dort besuchte ich 10 Jahre die Höhere Mädchenschule und anschließend 3 Jahre die Oberrealschule, wo ich Ostern 1921 das Reifezeugnis erhielt. Nach einem Semester Medizin- und zwei Semestern Philosophiestudiums an der Universität Freiburg heiratete ich den Dr. rer. pol. Hermann Abegg aus Konstanz. Nach meiner Scheidung im Jahre 1930 widmete ich mich vom W. S. 1930/31 an dem Studium der Zahnheilkunde an der Universität Heidelberg, wo ich Ende S. S. 1931 die zahnärztliche Vorprüfung und nach weiteren vier klinischen Semestern an der gleichen Universität im November 1933 meine zahnärztliche Staatsprüfung bestanden habe.